# 16.2. DESHIDRATAREA INTRACELULARĂ

Deshidratarea intracelulară (DIC) este definită prin diminuarea volumului intracelular datorită unui bilanţ hidric negativ în raport cu o hiperosmolalitate plasmatică (>300 mosmol/kg). Această creştere de osmolalitate antrenează o mişcare a apei din celule spre sectorul extracelular. Traducerea biologică este de obicei **hipernatremia.** Osmolalitatea plasmatică poate fi estimată prin formula:

$$P_{osm} = (Na^{+} \times 2) + \text{glicemie (mmol/l)} = (140 \times 2) + 5 = 285 \text{ mosmol/kg de apă.}$$

Această tulburare este mai rară, deoarece, pentru a se dezvolta, implică o perturbare a centrului setei sau imposibilitatea de acces la o sursă de apă.

O deshidratare celulară în absenţa hipernatremiei poate surveni în caz de prezenţă în plasmă de substanţe osmotic active: *exogene* (medicamente sau toxice) sau *endogene* (hiperglicemie).

Deshidratarea celulară poate fi pură (cu volum extracelular normal) sau asociată unei deshidratări extracelulare (deshidratare globală) sau unei hiperhidratări extracelulare.

**I. Cauzele deshidratarii intracelulare**

1. *Deshidratarea intracelulară cu hipernatremie* poate fi consecinţa pierderilor de apă necompensate, de diferite cauze:
   a) prin pierderi ***cutanate*** (arsuri , expuneri la temperaturi excesive), sau pierderi respiratorii (polipnee, hiperventilaţie prelungită); în aceste situaţii răspunsul renal este normal, fără poliurie, U/P osmol >1;
   b) pierderi ***renale***: poliurie hipotonă (U/P osmol < 1), poliurie osmotică (diabet zaharat, manitol), diabet insipid (central determinat de absenţa completă sau parţială de secreţie de ADH**)** şi diabet nefrogenic (caracterizat prin răspuns renal la ADH diminuat sau absent);
   c) pierderi ***digestive***: absenţa poliuriei (U/P osmol >1), diaree osmotică infecţioasă, diaree indusă de lactuloză.

*2. Deshidratare intracelulară fără hipernatremie*

Manual de nefrologie

Prezenţa anormală în plasmă a unui solvit altul decât sodiu, osmotic activ şi cu greutate moleculara (GM) joasă poate genera deshidratare intracelulară fără hipernatremie. Este prezentă ***gaura osmolară*** care se defineşte prin diferenţa dintre osmolaritatea măsurată şi cea calculată. Solviţii pot fi: glucoza, manitolul, etilen glicolul. Când solvitul difuzează liber în celule (etanol, uree), acesta este osmotic inactiv şi nu va antrena nici o tulburare de hidratare intracelulară.

## II. Fiziopatologie

Bilanţul apei este echilibrat, adică intrările (apa de băut, apa din alimente, apa rezultată din oxidarea intracelulară) sunt echivalente cu ieşirile (renale precis reglate, cutanate, respiratorii şi digestive). Setea reglează intrările, iar rinichiul asigură reglarea eliminărilor renale pentru menţinerea constantă a osmolalităţii intra sau extracelulare.

*Hormonul antidiuretic (ADH)* este un hormon polipeptidic secretat la nivelul nucleilor paraventriculari şi supraoptici din hipotalamus şi transportat în hipofiza posterioară. Hormonul acţionează la nivelul celulelor principale ale canalului colector, pe receptorii specifici V2, determinând creşterea permeabilităţii celulelor la apă. Apa este reabsorbită pasiv în funcţie de gradientul cortico-papilar. Secreţia de ADH este reglată în principal de variaţiile de osmolalitate plasmatică (de ordinul a 1%), şi a volumului plasmatic (între 10-15%). Când ADH nu este secretat sau când este ineficace, senzaţia de sete împiedică survenirea unui bilanţ de apă negativ. În clinică situaţiile de deshidratare celulară nu survin decât când setea este inoperantă (nou născuţi, subiecţi comatoşi, postoperator, bătrâni, unele boli mintale).

În consecinţă, un bilanţ negativ pentru apă şi o hiperosmolalitate, se întâlnesc în:

- ***pierderi de apă extrarenală*** cutanată sau respiratorie ***necompensate;***
- ***pierderi de apă la nivel renal*** prin absenţa secreţiei de ADH sau absenţa sensibilităţii renale la ADH;
- anomalii ale centrilor setei sau osmoreceptorilor hipotalamici.

## III. Diagnostic

Semnele clinice sunt mai severe dacă instalarea **hipernatremiei** a fost brutală şi sunt aproape absente când natremia este inferioară la 160 mmol/l. Predomină semnele neurologice: iritabilitate, confuzie, stupoare, crize epileptice, comă. Uneori pot apare semne de focalizare. Acestea sunt datorate hemoragiilor sau trombozelor intracerebrale şi pot lăsa sechele definitive după corecţia hipernatremiei. Uneori apare febra de origine centrală, iar atunci când se poate

Manual de nefrologie

exprima, există senzaţia de sete intensă. Se notează de asemenea uscăciunea mucoaselor, în particular mucoasa jugală. În caz de cauză renală apare *sidromul poliuro-polidipsic*. Se notează pierderea în greutate, de obicei moderată.

Semnele biologice se caracterizează prin osmolalitate plasmatică crescută (> 300 mosmol/kg apă), hipernatremie ($Na^+$ >145 mmol/l).

*1. Diagnosticul etiologic*

Necesită elucidarea a două aspecte etiologice:

a) hipernatremia şi

b) sindromul poliuro-polidipsic.

**a) Evaluarea hipernatremiei** se face prin examenul clinic (starea compartimentului extracelular) şi biologic (bilanţul apei şi al sodiului ) prin natremie şi natriureză:

- în caz de ***deshidratare globală*** intra şi extracelulară (deficit de sodiu şi apă cu deficitul de apă mai pronunţat decât deficitul de sodiu), măsurarea natriurezei permite de a preciza originea renală sau extrarenală a pierderii de Na. Pierderile sunt considerate extrarenale când Na urinar <10 mmol/l şi apar după transpiraţii excesive, gastro-enterite. Sursa pierderilor de apă şi sodiu este renală când Na din urină este >50 mmol/l. Această situaţie o întâlnim în: alimentaţie parenterală prost condusă, sindrom de ridicare a obstacolului renal (litiază renală), coma hiperosmolară a diabeticului.
- în caz de ***deshidratare intracelulară izolată*** (sector extracelular normal), trebuie analizat contextul clinic, pentru a aprecia dacă pierderile de apă sunt de origine renală sau extrarenală. Măsurarea diurezei este utilă diagnosticului. În caz de pierderi renale de apă cauza poate fi diabetul insipid central sau diabet nefrogenic. Pierderile de apă pot fi la nivel pulmonar în caz de ventilaţie artificială, traheotomie.
- în caz de ***hiperhidratare extracelulară asociată cu deshidratare intracelulară*** (exces de sodiu şi apă cu exces de sodiu superior celui de apă) trebuie căutată o cauză iatrogenă : aport excesiv de NaCl, manitol.

**b) Evaluarea sindromului poliuro-polidipsic - afirmarea** diagnosticului de diabet insipid impune probe specializate:

- ***testul de restricţie hidrică timp de 12-18 ore***: restricţia hidrică induce

Manual de nefrologie

hiperosmolaritate care va stimula secreţia de ADH. Sunt urmăriţi parametrii clinici şi biologici: greutate, diureză, natremie, osmolaritate plasmatică şi urinară. Proba se întrerupe când osmolalitatea urinară atinge un platou sau când osmolalitatea plasmatică atinge 320 mosmol/kg, ceea ce corespunde unei stimulări maximale a ADH-ului endogen.

- ***injecţia de ddAVP (Minirin***): în caz de **diabet insipid nefrogen complet,** osmolalitatea urinară nu se modifică pe durata probei. Dacă **tulburarea este parţială**, osmolalitatea urinară creşte mai puţin decât la subiectul normal, dar nu se modifică după injecţia de ADH endogen (Minirin). În caz de **diabet insipid central complet**, osmolalitatea urinară creşte doar după injecţia de ADH endogen, iar dacă diabetul insipid este parţial, osmolalitatea urinară creşte mai puţin decât la subiectul normal şi creşte mai mult după injecţia de ADH endogen.

**Cauzele diabetului insipid central**

- traumatic hipofizar;
- post chirurgical: chirurgia adenoamelor hipofizare;
- ischemic;
- neoplazic: craniofaringiom, pinealom, metastaze;
- granulom hipofizar: sarcoidoză, histiocitoză;
- infecţioasă: encefalită, meningită;
- idiopatică.

**Cauzele diabetului insipid nefrogenic**

- medicamentos: litium, demeclociclină, amfotericină B;
- insuficienţă renală: nefropatie interstiţială, amiloidoză, sindrom Sjogren, nefrocalcinoză;
- alterarea gradientului cortico-papilar: sindromul ridicării obstacolului, tratamente diuretice;
- metabolic: hipercalcemie, hipokaliemie;
- ereditar: legat de cromosomul X.

## IV. Tratamentul deshidratării intracelulare

Tratamentul va fi **etiologic** (atunci când este posibil: oprirea unui medicament probabil incriminat, tratamentul diabetului zaharat ; aceste măsuri au şi un caracter preventiv, mai ales la pacienţii care nu au acces liber la apă) şi **simptomatic.** În caz de **hipernatremie acută** simptomatică natremia poate fi scăzută prudent cu 1 mmol/l/h până la valoarea de 145 mmol/l

Manual de nefrologie

(nu mai mult de 12 mmol/l pe zi pentru a nu induce edem cerebral). Dacă hipernatremia este veche, viteza de corecţie nu trebuie să depăşească 10 mmol/l pe zi! pentru a nu induce edem cerebral şi convulsii.

*Cantitatea de apă administrată* se calculează după formula:

***Deficitul de apă = 60% x G x [(natremia/140) – 1]***

***Apa*** poate fi administrată:

- apă pură pe cale orală sau pe sondă gastrică;
- soluţie glucozată 5% sau 2,5% pe cale intravenoasă;
- soluţie de NaCl hipoosmolară 4,5%.

Tratamentul va fi adaptat în funcţie de starea de conştienţă a pacientului şi de starea de hidratare a compartimentului extracelular. În caz de deshidratare globală cu colaps cardio-vascular, trebuie corectată volemia, prin aport de soluţii macromoleculare (albumină, hidroxietil amidon) până la stabilizare hemodinamică şi apoi, soluţie salină hipotonică de 4,5% sau 9%. În caz de deshidratare intracelulară pură trebuie administrat apă pură pe cale orală. În hiperhidratarea extracelulară asociată (erori iatrogene) este indicată corectarea cauzei, diuretice şi apă pură.

În diabetul insipid central se recomandă tratamentul de supleere cu desmopresină (Minirin), analog sintetic de vasopresină, administrat parenteral sau sub formă de spray nasal. În diabetul nefrogenic se va trata cauza atunci când este posibil (întreruperea unui medicament, tratamentul unei hipercalcemii, a unei hipokaliemii). Dacă tratamentul etiologic nu este posibil, se recomandă accesul liber la apă (pentru transformarea hipernatremiei în sindrom poliuro polidipsic), regim desodat, uneori şi tratament diuretic. Se urmăreşte crearea unei contracţii volemice, care va antrena creşterea reabsorbţiei hidrosodate la nivelul tubului contort proximal, diminuând oferta de apă şi sare în segmentele distale şi poliuria.

Manual de nefrologie